

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N°

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Charles ZAIDMAN

Né le 26 Juin 1903, à Jassy (Roumanie)

ARTÉRITES INFECTIEUSES des gros Troncs d'origine de la Crosse aortique

Président : M. A. LEMIERRE, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE M. LAC
EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince. 26, PARIS (VI^e Arr.)

1930

T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Charles ZAIDMAN

Né le 26 Juin 1903, à Jassy (Roumanie)

ARTÉRITES INFECTIEUSES des gros Troncs d'origine de la Crosse aortique

Président : M. A. LEMIERRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince. 26, PARIS (VI^e Arr.)

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. ROGER
I. — Professeurs	MM.
Anatomie.....	ROUVIERE
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale....	CUNEO
Physiologie.....	ROGER
Physique médicale.....	STROHL
Chimie médicale.....	DESGREZ
Bactériologie.....	LEMIERRE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.....	MARCEL LABBE
Pathologie médicale.....	N...
Pathologie chirurgicale.....	LECENE
Anatomie pathologique.....	ROUSSY
Histologie.....	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU
Hydrologie et thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET
Thérapeutique.....	LOEPER
Hygiène et médecine préventive.....	TANON
Médecine légale.....	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY
Clinique médicale.....	CARNOT
	BEZANCON
	ACHARD
	N.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLEMIN
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale.....	DELBET
	HARTMANN
	LEJARS
Clinique ophtalmologique.....	GOSSET
Clinique urologique.....	TEHRIEN
	LEGUEU
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE
	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILLEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique.....	SERGENT
Professeur sans chaire.....	BRANCA
II. — Agrégés en exercice	
MM.	MM.
ABRAMI..... Pathologie médicale.	CHABROL..... Pathologie médicale.
ALAJOUANINE Neurologie et Psychia-	CHIRAY..... Pathologie médicale
trie.	CLERC..... Pathologie médicale.
AUBERTIN..... Pathologie médicale.	DEBRE..... Hygiène.
BASSET..... Pathologie chirurgicale.	DOGNON..... Physique.
BAUDOUIN..... Pathologie médicale.	DONZELOT..... Pathologie médicale.
BINET..... Physiologie.	DUVOIR..... Médecine légale.
BLANCHETIERE..... Chimie biologique.	ÉCALLE..... Obstétrique.
BROCC..... Pathologie chirurgicale.	FIESSINGER..... Pathologie médicale.
BRULE..... Pathologie médicale.	GARNIER..... Pathologie expérimentale.
CADENAT..... Pathologie chirurgicale.	GATELLIER..... Pathologie chirurgicale.



MM.

GIROUD.....	Histologie
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOYEUX.....	Parasitologie.
LABBE HENRI	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie
LEROUX.....	Anatomie pathologique
LEVY-SOLAL..	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
MERCIER (F)..	Pharmacologie.
METZGER.....	Obstétrique.

MM.

MONDOR.....	Pathologie chirurgicale
MOURE.....	Pathologie chirurgicale
MULON.....	Histologie.
OBERLING.....	Anatomie pathologique
OLIVIER.....	Anatomie.
PHILIBERT....	Bactériologie.
QUENU.....	Pathologie chirurgicale
RICHEL, Fils..	Physiologie.
SEZARY.....	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT	(Pasteur)..... Pathologie médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VELTER.....	Ophthalmologie.
VERNE.....	Histologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

BUSQUET.....	Pharmacologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.
LEQUEUX.....	Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE..	Parasitologie
RETTERRER....	Obstétrique.
ZIMMERN.....	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique à titre permanent

MM.

ALGLAVE.....	Clinique chirurgicale.
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale
LE LORIER....	Clinique obstétricale.

MM.

LERI.....	Clinique médicale.
MOCQUOT....	Clinique chirurgicale.
PROUST.....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ....	Clinique chirurgicale.

V. — Chargés de cours

MM. MAUCLAIRE, agrégé.....	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	
CHAILLEY-BERT.....	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD.....	Education physique.
WEILL-HALLE.....	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Affection et reconnaissance éternelle.

A MA SOEUR

A MES FRERES

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Qui a bien voulu accepter la prési-
dence de notre Thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR KINDBERG

Médecin de l'Hôpital Bichat

A MONSIEUR RUDOLPH

Interne

et à TOUS MES AMIS

du Service de l'Hôpital Bichat

A TOUS MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

INTRODUCTION

Si les lésions d'aortite ont été si souvent décrites et sont parfaitement connues, si les atteintes des coronaires ont attiré l'attention des cliniciens à cause de leur fréquence et de leur symptomatologie à éclat, les artérites infectieuses des gros troncs nés de la crosse aortique, ont été rarement mentionnées et encore moins étudiées.

La rareté de ces observations, les renseignements précis de diagnostic clinique apportés dernièrement dans certaines observations des artérites, les nouvelles méthodes cliniques d'exploration de la capacité circulatoire des territoires irrigués par les artères lésées — méthodes si précises et si utiles pour l'institution d'un traitement adéquat — enfin l'énorme variété même des traitements souvent inefficaces qu'on a proposés en cas d'artérite. Voilà les multiples points qui ont attiré notre attention et qui nous ont décidé de choisir cette question « Les artérites infectieuses des gros troncs d'origine de la crosse aortique » comme sujet de notre thèse.

Mais, nous ne saurions aborder notre sujet, sans prouver ici à Monsieur le Professeur LEMIERRE, l'assurance de notre profonde reconnaissance pour l'affectueuse bien-

veillance qu'il n'a cessé de nous témoigner, pour les précieux conseils qu'il nous a prodigués au cours de nos études et pour l'honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de notre thèse.

HISTORIQUE

La connaissance de l'artérite basée sur des recherches anatomopathologiques ne remonte pas au-delà du siècle dernier.

En effet, quand GALIEN nous parle d'inflammation de l'aorte, il se base seulement sur une conception de l'esprit et il faut arriver jusqu'à MONRO, HALLER, MORGANI, pour trouver des lésions artérielles susceptibles d'être rattachées à l'artérite.

Avec PINEL et FRANC, les artérites prennent une place notable dans le cadre nosologique. PINEL, dans sa classification des fièvres, décrit la « fièvre angioténique » fièvre éphémère dont il plaçait l'origine dans l'inflammation des artères, celle-ci étant prouvée à l'autopsie, par la rougeur diffuse de l'endartère (la phlogose). Mais malgré les défenseurs de la taille de BROUSSAIS et BOUILLAUD, la fièvre angioténique sera obligée de laisser la place à la « thrombose marastique ».

En effet, DUPUYTREN décrit des coagulations intra-artérielles auxquelles FRANÇOIS attachera les grangrènes spontanées.

On démontre en même temps qu'il n'y a pas de vaisseaux dans l'endartère.

Mais c'est surtout VIRCHOW et l'école allemande qui entrant en scène avec la théorie de l'embolie et de la thrombose, donnent le coup de grâce à la fièvre angioténique. D'ailleurs RIGOT et TROUSSEAU rattachent la rougeur diffuse (phlogose) de l'endartère a une imbibition cadavérique.

Enfin, peu à peu les vraies lésions d'endartérite sont étudiées et reconnues surtout par les chirurgiens et syphiligraphes qui s'occupent spécialement de la question.

C'est ainsi qu'on arrive à la période actuelle, période « pathogénique » des artérites.

Mais si comme nous venons de le voir, les lésions d'aortite ou d'artérites, en général, ont été souvent décrites depuis le dernier siècle, les observations d'artérite des gros troncs nés de la crosse aortique, ont été tout à fait exceptionnelles jusqu'il y a quelques dizaines d'années.

En France, c'est HUCHARD qui pour la première fois, en 1883, publia dans la *Revue de Médecine*, une aortite oblitérante en plaque, ayant déterminé le rétrécissement des artères émergeant de la crosse aortique. « Une plaque d'inflammation se trouvait au niveau précis de la naissance de la carotide primitive gauche, faisant le tour complet de la carotide ; le calibre de cette artère était très rétréci et ne présentait que le tiers à peine de l'ouverture normale... ».

Il faut arriver à ces dernières années pour trouver des

observations de MM. WEILL-HALLÉ, TURPIN et M^{lle} PETOT (Archives des maladies du cœur et des vaisseaux, 1925) concernant un processus d'oblitération de la carotide primitive et de la sous-clavière gauche chez un syphilitique.

La série d'observations faites à la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris, le 22 juillet 1927, par MM. LIAN, G. DREYFUS et PUECH... où ils insistent sur l'importance de la recherche du souffle systolique du creux susclaviculaire pour le diagnostic des artérites incomplètement oblitérantes de l'artère sous-clavière.

L'observation intéressante, plutôt au point de vue anatomopathologique, que CHIECA et KIRIACO rapportent à la Société d'Anatomie pathologique, en Novembre 1927, sur un cas d'oblitération complète de la sous-clavière gauche à son origine. Puis la communication faite en mars 1928, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, par MM. Etienne BERNARD, G. DREYFUS et FOULON, sur un processus d'oblitération complète de l'artère sous-clavière et de la carotide primitive gauche et incomplète de la sous-clavière droite chez un aortique.

Enfin, une observation inédite de M. le professeur LEMIERRE sur une artérite chronique de la sous-clavière gauche. A l'étranger les observations d'artérite des gros troncs d'origine de la crosse aortique ne paraissent pas être plus fréquentes.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

A la suite des recherches si fécondes de PASTEUR et ses élèves, l'idée de l'infection artérielle s'est dégagée.

Il n'est pour ainsi dire pas de maladie infectieuse dans laquelle ou à la suite de laquelle on n'ait signalé l'artérite ; car l'artère n'est pas seulement une voie de transport des agents pathogènes, c'est aussi un lieu d'arrêt.

En effet, on a décrit des cas d'artérites dans la *fièvre typhoïde*, (POTAIN, VULPIAN, HAYEM); dans les *fièvres éruptives* : variole, rougeole, scarlatine (BROUARDEL), dans les *infections streptococciques* : érysipèle, infections puerperales (SIMSON), dans la *pneumonie* (LEMIERRE), dans le rhumatisme (LANCEREAUX) dans la *malaria* le *choléra* et quelques autres maladies infectieuses aiguës comme le typhus exanthématique, la diphtérie (MARTIN), la fièvre jaune. Parmi les maladies à évolution plus lente, on doit citer particulièrement la *sypphilis* et la *tuberculose*. Ces artérites se rattachent généralement à la maladie infectieuse au cours, ou à la suite de laquelle on les observe. Rares sont les cas où elles seraient attribuées à un autre germe, comme le prouvent certaines autopsies.

Toutefois si l'existence de l'artérite n'est plus discutée, si la part prépondérante de l'infection dans sa genèse est admise par tous, il s'en faut que l'accord soit fait sur :

- a) le rapport qui existe entre l'artérite et l'infection ;
- b) le mécanisme par lequel l'infection détermine ces lésions.

On pensait d'abord que ces lésions étaient produites directement par les microbes.

Certaines expériences (injections microbiennes faites sur des animaux), vinrent confirmer cette opinion par le fait qu'on retrouvait les microbes injectés au niveau des lésions produites.

De même, quelques observations cliniques paraissaient confirmer la possibilité de cette action directe des microbes. VAQUEZ, LEMIERRE, OLIVIER, ont décrit respectivement le streptocoque et le bacillus anthracis dans la paroi artérielle. CUZZANTI a rencontré le pneumocoque dans une aortite. De même, M. le professeur LEMIERRE, à l'autopsie d'un de ses malades, mort à la suite d'une pneumonie, a retrouvé de nombreux pneumocoques typiques enfouis au milieu des filaments de fibrine et de leucocytes qui constituaient des volumineuses végétations de l'aorte.

Mais dans beaucoup d'autres cas, les microbes n'ont pu être décelés au niveau des parois artérielles. Force est donc d'admettre une autre influence que celle du microbisme direct.

Déjà BOUCHARD, ROUX et YERSIN ont montré le rôle important des toxines microbiennes dans la genèse des lésions anatomiques. M. THÉRÈSE, en injectant une cul-

ture filtrée de streptocoques au lapin a obtenu expérimentalement des lésions typiques d'artérite.

On doit donc admettre l'existence des lésions artérielles par action des toxines microbiennes, à côté de celles où l'action directe des microbes est prouvée d'une façon évidente.

Par quel mécanisme ces lésions sont-elles produites ?

On a essayé d'expliquer la formation de ces lésions par un mécanisme actif dans lequel interviendrait la phagocytose, aidée par la chimiotaxie. Sous l'influence de l'agent irritant (microbe ou sa toxine) les phagocytes entrent en scène, en même temps que les éléments fixes prolifèrent pour se défendre. Ces éléments nouveaux après une série de transformations arriveraient à constituer un tissu de sclérose.

F. SÉE voit, dans les infections artérielles, non pas un processus actif, manifestation d'irritabilité, mais un phénomène de mortification, qui serait dû d'après lui à un arrêt de circulation par des embolies microbiennes.

D'autres reconnaissent le processus de mortification comme cause de lésions artérielles mais l'expliquent autrement que par des embolies.

Ce seraient les toxines qui, agissant sur les éléments et modifiant leur nutrition, mettraient en jeu les propriétés chimiotaxiques de ces éléments, d'où leur lésion.

Pour BOUGHARD ce serait sur le système nerveux vasomoteur qu'agiraient les toxines.

Nous croyons qu'en ce qui concerne (la pathogénie) le mécanisme de production de ces lésions, il ne faut pas être exclusiviste, car d'un côté ce ne serait pas raisonnable si on voulait éliminer tout processus actif (les phagocytes étant présents) ; d'un autre côté si les embolies (microbiennes ou non) ne sont pas la cause de toutes les lésions d'artérite, elles seraient capables — quand elles existent — par l'arrêt circulatoire qu'elles produisent, d'amorcer au moins ces lésions qui seraient parfaites par l'action nécrosante directe ou indirecte — par action sur le nerf vasomoteur — des toxines microbiennes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions d'artérite infectieuse diffèrent peu entre elles, et c'est par les détails que s'accusent les diverses variétés.

Ainsi est-il possible de donner une description d'ensemble des caractères principaux de l'artérite infectieuse sans se préoccuper des variétés étiologiques.

Un premier caractère important, c'est la localisation des lésions ; c'est une *altération circonscrite par rapport à un tronc vasculaire donné*. Elle peut toucher à la fois, d'autres vaisseaux, mais jamais l'arbre artériel ne sera touché en entier.

Les artères nées de la crosse de l'aorte sont d'autant plus vulnérables que leur orifice est plus étroit. C'est donc dans l'ordre suivant qu'on verra les lésions : la carotide, la sous-clavière, le tronc branchio-céphalique.

D'après certains auteurs les lésions artérielles seraient commandées par des lésions d'aorte. L'artérite (d'après eux) ne serait donc qu'une coulée venant de l'aortite. Si c'est vrai pour certains cas, on ne peut pas généraliser car dans certaines observations, on voit des artérites de

ces gros troncs artériels, sans que cliniquement et même à l'autopsie on puisse déceler des lésions aortiques.

3 ordres de lésions d'artérites infectieuses peuvent être décrites :

Artérite en plaque ;

Artérite végétante ;

Artérite suppurée.

L'artérite en plaque est la plus commune. La paroi interne de l'artère apparaît rugueuse, inégale, cette apparence est due à des plaques plus ou moins irrégulières, légèrement mamelonnées au toucher, souvent transparentes, d'un gris rosé, aspect gélatiniforme, elles peuvent être parfois imprégnées d'hémoglobine, aspect echimotique.

L'artérite végétante n'est peut être qu'un degré (de plus) de la forme précédente. Elle coïncide d'ailleurs souvent avec elle. Dans ces cas, les plaques gélatiniformes, qui peuvent s'ulcérer par places, se trouvent à la base des végétations fibrineuses.

L'artérite suppurée, la plus rare de toutes peut être primitive ou secondaire à des lésions d'aortite suppurée.

La collection purulente de volume variable est située entre les *tuniques externe et moyenne* et peut s'ouvrir à l'intérieur du vaisseau.

Dans toutes ces 3 variétés d'artérites on peut voir des oblitérations artérielles.

Dans les artérites en plaque et à végétations, l'oblitération peut être due aux lésions inflammatoires mêmes, et cette oblitération, si elle est partielle en cas d'artérite

pariétale où la saillie inflammatoire (plaques, végétations), siège sur un seul point de la paroi artérielle peut devenir complète dans l'artérite circonférencielle en cas de réaction inflammatoire plus intense.

Mais cette oblitération absolue peut se voir même en cas de petites réactions de la paroi. Elle est due à ce que les lésions (rugosités, végétations, ulcérations) irrégulières, favorisent la formation des thrombus. C'est la présence de ces thrombus, ajoutés aux lésions pariétales, qui expliquent nombre de ces oblitérations complètes au cours d'artérites qui interrompent la circulation dans tout le territoire irrigué par l'artère, à moins que la circulation collatérale ne vienne suppléer à l'insuffisance de celle-ci.

HISTOLOGIE

Il faut commencer par dire qu'il n'y a pas de lésion isolée d'une des tuniques en cas d'artérites et que si les lésions peuvent prédominer dans une couche elles n'y sont pas exclusivement cantonnées.

C'est aux lésions de la paroi interne que revient la part prépondérante, en apparence tout au moins.

Ce qui caractérise ces lésions de l'endartère, ce sont les *plaques gélatiniformes* qui seraient dues d'après

CORNIL et RANVIER à la prolifération *superficielle* des éléments.

Ces plaques sont constituées par des nombreux corps cellulaires disposés en séries parallèles à la surface de la plaque.

Les végétations sont dues à une multiplication et disposition irrégulières de ces cellules qui forment des bourgeons qui font saillie dans la lumière du vaisseau.

Ces végétations vont subir la modification fibreuse qu'on retrouve souvent à l'autopsie.

Le mésartère peut présenter deux types de lésions :

a) Lésions d'ordre dystrophique : dissociation de ses éléments musculaires et élastiques, dégénérescence hyaline et amyloïde des cellules musculaires (dégénérescence qu'on voit surtout dans les artérites chroniques associé parfois d'une augmentation notable de l'épaisseur de la tunique par un abondant tissu fibro-scléreux) ;

b) Infiltration embryonnaire plus ou moins marquée.

La periartérite peut coexister. :

Généralement, il s'agit d'une periartérite adhésive, localisée (LANCEREAUX).

Elle se caractérise d'abord par une injection des vaisseaux du periartère et ensuite par la formation des plaques.

On observe très fréquemment des lésions des petits vaisseaux du periartère, rentrant dans le cadre de l'endartérite oblitérante :

Mais parfois on peut voir des periartérites suppurées plus rares.

Les coagulations intravasculaires, effets et non causes des artérites — comme on le croyait autrefois — sont formées d'un lacs de fibrine entre les mailles duquel sont emprisonnés les éléments sanguins et parfois quantités des microbes en cause.

Ces thrombus adhèrent parfois intimement tout autour à la paroi vasculaire dont l'endothelium est disparu. On peut voir des néo-vaisseaux prendre la place du caillot en le dissociant.

C'est ainsi qu'on peut voir ces espaces, tapissés d'endothelium, reperméabiliser jusqu'à tel point un thrombus que, comme dans le cas de Chueca et Kyriaco, elles suffisent pour assurer un débit sanguin convenable (du membre supérieur gauche par exemple, en cas de thrombus reperméabilisé de la vertébrale alors que la sous-clavière gauche était complètement oblitérée).

SYMPTOMATOLOGIE

CONSEQUENCES — DIAGNOSTIC

EVOLUTION

La symptomatologie des artérites des gros troncs de la crosse aortique, associée à celle de la maladie causale quand les artérites surviennent au cours de celle-ci, devient plus évidente quand elles s'installent après la maladie.

Ce sont les *signes subjectifs* qui sont généralement les premiers en date. Le malade se plaint de *fourmillements*, *d'engourdissements*, de *sensation de froid* à l'extrémité des doigts. Ces troubles peuvent évoluer sans douleur, mais ils s'accompagnent généralement *des douleurs* qui peuvent être parfois si intolérables qu'elles empêchent le malade de dormir — ce qui aggrave de beaucoup l'état du malade — et pour lesquelles on est parfois obligé de pratiquer une névrectomie sensitive.

Ces douleurs peuvent se présenter sous forme de *contriction* ou de *crampes* ; elles peuvent être continues ou non, et dans ce cas, elles sont réveillées par le moindre contact.

Les *signes fonctionnels* peuvent parfois manquer se

bornant à une simple limitation des mouvements des doigts, à un peu d'œdème, mais ils peuvent aussi présenter le tableau typique de *claudication intermittente* (comme dans l'observation inédite de M. le Professeur LEMIERRE.

Ce que nous venons de dire jusqu'ici s'applique au cas d'artérite de la sous-clavière.

Dans les cas où la carotide est touchée — on note surtout avec grande fréquence : des *vertiges* (type vertige de MÉNIÈRE même) — des *bourdonnements d'oreilles*, des *étourdissements*, voir même *lypothymies*.

Les signes objectifs et physiques sont les plus caractéristiques. Ce sont généralement eux qui nous font trancher le diagnostic. On note une *pâleur* du membre, surtout au niveau de l'avant-bras qui tranche avec la teinte rosée ou cyanotique des doigts, qui peut gagner la main.

L'exploration des battements artériels à l'oscillomètre de Pachon montre : une *réduction de leur amplitude* parfois sur toute la hauteur du membre. Cette réduction porte (R. LEBOVICI, Etude chirurg. des gangrènes juvéniles, p. 113, Edit. Gast-Doin) à la fois sur l'étendue des battements, réduction en longueur de la courbe oscillométrique), et dans leur hauteur (diminution de l'indice oscillométrique), *parfois les battements manquent complètement*. Du côté sain, le même examen montre *parfois*, une *exagération des battements*. En ce cas, elles sont visibles à l'œil nu s'il s'agit de la carotide : ce sont les « *coups de bélier* » dont nous parlent dans leur observation MM. Etienne BERNARD, DREYFUS et FOULON (observ.

n° 9) que le malade reçoit à droite, la carotide gauche étant oblitérée.

La pression artérielle — au Phonosphygmomètre de LIAN ou autre appareil — *est diminuée, de même la tension différentielle.* La diminution de la tension différentielle — qui s'expliquerait d'après la majorité des auteurs, par une diminution de la pression systolique, sous l'effet de l'oblitération et qui serait due pour BARD, en même temps à l'élévation de la pression minima — est importante à retenir.

BARD, à propos d'une observation qu'il a publiée dans la *Presse médic.* du 22 juillet 1922 (p. 622), et que nous avons reproduite, observ. n° 6, insiste :

« Il faut faire place à côté du régime tensionnel habituel d'hypertension et de pression différentielle élevée à un régime particulier de pression différentielle basse, liée à un rétrécissement plus ou moins généralisé des orifices d'origine des gros troncs artériels au cours des aortites ».

« Les rétrécissements des orifices artériels et la sclérose aortique agissent en sens contraire ; la résultante définitive dépendra naturellement des rapports des deux facteurs opposés dans chaque cas particulier, le premier régime appartient surtout aux aortes atherromateuses et le second aux aortites inflammatoires ».

Dans les artérites de la carotide, on note une diminution de la tension oculaire, et de la pression artérielle rélinienne. De même, on peut noter ici, le cordon dur de

l'artère difficile à rechercher en cas d'artérite de la sous-clavière.

L'artériographie faite, en injectant du lipiodol dans l'artère, le malade étant déjà sur la table radiologique (car normalement le lipiodol injecté disparaît après 5'), montre l'arrêt du lipiodol au niveau de l'oblitération sous la forme d'un disque allongé qui forme une tige opaque sur la radiographie.

Le lipiodol peut persister longtemps dans les artères.

« Le surplus lipiodolé s'engage dans les artères collatérales donnant ainsi des renseignements sur le degré de perméabilité des voies artérielles de secours (SICARD).

Souffle et frémissement (Thrill), Cataire systoliques

Dans les artères de la sous-clavière : on note un souffle systolique parfois très intense au-dessus et au-dessous de la clavicule avec son maximum dans le creux sus-claviculaire. Il peut se propager en haut vers le cou, et en bas dans l'aisselle.

Le thrill (frémissement), est perceptible au palper du creux sus-claviculaire, sur l'emplacement de l'artère sous-clavière.

Dans les artérites de la carotide, le souffle et thrill systoliques sont perçus nettement à la base du cou, au niveau de l'origine de cette artère.

Le souffle est rendu beaucoup plus net par le stéthoscope, surtout s'il s'agit du souffle de la sous-clavière.

CONSEQUENCES

Les troubles trophiques, conséquences plutôt de l'oblitération artérielle que du processus même d'artérite, commencement au niveau des extrémités des doigts. Ces troubles trophiques entraînent une mortification qui commence au niveau des extrémités digitales et peut progresser et envahir le membre de proche en proche. Un sillon d'élimination peut apparaître, s'étendre progressivement pour détacher et éliminer les fragments de tissu gangrénés, noirâtres et durs.

Ces *gangrènes* s'accompagnent d'une recrudescence des douleurs.

Une autre complication des artérites qu'on peut voir parfois, ce sont *les embolies*.

Ces embolies peuvent être aseptiques ou septiques (végétations qui contiennent le microbe causal-. Elles donnent des troubles variables suivant l'endroit où elles sont arrêtées.

H. MARTIN considère les *artérioscléroses* comme une conséquence éloignée des artérites.

DIAGNOSTIC

(Surtout en cas d'artérite de la sous-clavière)

a) avec les souffles cardiaques de la base et surtout avec les souffles aortiques qui peuvent coexister avec le souffle artériel de la sous-clavière.

Repérer bien le siège ; faire la recherche oscillométrique ou artériographie.

b) avec la maladie de RENAUD (cyanose, douleurs, gangrène).

Mais ici l'indice oscillométrique persiste entre les accès. Pas de souffle sous-clavier. L'épreuve acétylcholinique (disparition de tous les signes après quelques injections).

c) avec les névralgies du membre supérieur.

En cas d'artérite de la carotide : avec vertige de MÉNIÈRE.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'artérite, souvent bien tolérée pendant des années, peut être enrayée par les traitements médicaux.

Si la gangrène survient et s'étend, si les douleurs s'accroissent on est obligé de recourir au traitement chirurgical conservateur. Mais parfois, malgré un traitement chirurgical radical, on peut voir le processus gangréneux continuer au-dessus de l'amputation.

OBSERVATIONS

I

Obs. rapportée à la *Société Médic. des Hôpit.*, Paris, le 22 juillet 1927, par MM. Lian, Dreyfus et Puech (p. 1201).

Artérite incomplètement oblitérante de l'artère sous-clavière droite (souffle systolique et thrill de l'artère sous-clavière droite ; diminution du pouls, de la pression et de l'indice oscillométrique au membre supérieur correspondant).

M. Orf..., cinquante-cinq ans, nous est envoyé le 15 janvier 1925, pour une sensation de constriction du sein gauche, apparue il y a cinq ans environ, survenant par crises, en dehors de tout effort et ne s'accompagnant d'aucun signe d'insuffisance cardiaque. Son médecin traitant a pensé à des signes de fausse angine de poitrine, mais ayant entendu récemment un souffle systolique de la base, il l'envoie pour nous demander notre avis.

Nous entendons, en effet, un *souffle systolique*. Ce souffle systolique est tout juste perceptible à la pointe, plus net au voisinage de l'appendice xyphoïde, plus net encore dans le 2^e espace intercostal droit. Il devient fort dans le 1^{er} espace et *considérable au niveau de la sous-clavière droite*, près du confluent jugulo-sous-clavier, à l'angle interne de la fosse sus-claviculaire.

Il existe en ce point un *thrill systolique intense*. Le souffle

se propage encore dans la moitié droite du cou, mais il est là bien moins intense qu'au foyer maximum sus-claviculaire. Il est légèrement perçu dans la fosse sus-épineuse droite et à peine perceptible dans la fosse sus-claviculaire gauche. On entend également un léger souffle de compression par le stéthoscope dans les deux axillaires. Il n'y a pas de propagation du souffle de la sous-clavière droite dans l'humérale. Le maximum du souffle systolique est donc bien nettement dans le creux sus-claviculaire droit.

Le pouls radial droit est moins ample que le gauche. — La pression artérielle, mesurée avec le phonosphygmomètre Lian (méthode auscultatoire) est : Mx : 15,5 ; Mn. : 7° ; Indice oscillométrique Pachon : 8 au bras gauche. On trouve Mx : 13 ; Mn. : 7 ; I. o.° : 6 au bras droit.

Rien d'anormal au cœur. Il n'existe aucun signe clinique de spécificité cutanéomuqueuse, nerveuse, viscérale. Les séro-réactions de Hecht, Bordet, Wassermann, sont négatives dans le sang. Le malade est grand fumeur (40 cigarettes par jour). Les plaques radiographiques du thorax et du cou ne révèlent rien d'anormal. Il n'y a pas d'apophyses costiformes. L'orthodiagramme du cœur est normal ; l'artère mesure 32 mm. en A O D.

II

Observ. rapportée à la *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, le 21 juillet 1927, par MM. Lian, Dreyfus et Puech (p. 1202).

Artérite incomplètement oblitérante de l'artère sous-clavière gauche (souffle systolique de l'artère sous-clavière gauche, diminution du pouls, de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique au bras correspondant).

M. de B..., soixante-huit ans, emphysémateux, se plaint de crises d'étouffements survenant aussi bien au repos pendant la nuit, que pendant la journée, à l'occasion d'efforts mini-

mes. Il a présenté, il y a quelques années, une hémiplegie légère qui a actuellement à peu près disparu. Au cœur, on entend un souffle systolique de la base et quelques extrasystoles. Étant donné le passé du malade et les signes cliniques observés, la possibilité d'une aortite chronique est envisagée.

Mais avant de porter ce diagnostic, on recherche la propagation du souffle au cou. Dans le creux sus-claviculaire droit on n'entend pas de souffle, tandis qu'il existe *un très gros souffle systolique* dans le creux sus-claviculaire gauche. Cherchant alors le maximum du souffle systolique perçu à la base du cœur et dans la fosse sus-claviculaire gauche, on constate qu'il est légèrement perçu dans le premier espace intercostal droit, qu'il n'est pas perçu dans le triangle de Sédillot droit, ni dans la sous-clavière droite; qu'il est un peu plus fort dans le premier espace intercostal gauche, mais beaucoup moins intense que dans le creux sus-claviculaire gauche. *Le maximum est donc bien au niveau de la sous-clavière gauche.* Les battements de l'artère sous-clavière droite dans le creux sous-claviculaire sont amples et facilement perçus; ceux de la *sous-clavière gauche* sont à peine perceptibles. De même le pouls radial droit est plus ample que le gauche. Les pressions artérielles sont, au bras droit : Mx : 18 ; Mn : 8 ; I. o. : 5 (les bruits artériels sont forts entre 18 et 8), et au bras gauche, Mx : 12 ; Mn. : 8 ; I. o. : 2 (on n'entend pas de bruits artériels au-dessous de 12).

L'examen du poumon confirme le diagnostic d'emphysème pulmonaire. Le foie est normal. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Il n'existe aucun signe clinique de spécificité

III

Observ. faite à la *Soc. Méd. des Hôp.*, en séance du 22 juillet 1927, par MM. Lian, Dreyfus et Puech (p. 1203).

Artérite incomplètement oblitérante de l'artère sous-clavière droite (fourmillements puis engourdissement du bras

droit, souffle systolique de l'artère sous-clavière droite, diminution des battements, de la pression et de l'indice oscillométriques dans les artères du membre supérieur correspondant).

Mme Mey... (Marie), quarante-trois ans, vient consulter, le 23 mai 1923, pour une sensation d'engourdissement dans le membre droit. Son médecin, qui a perçu un léger souffle de la base, l'envoie avec le diagnostic d'aortite.

Il y a cinq ans environ que la malade a commencé à se plaindre du bras droit. Elle avait, à cette époque, une sensation de fourmillement dans la main droite. Cette sensation n'apparaissait jamais dans la position debout: elle survenait lorsque le malade était en dicubitus latéral droit. Actuellement, elle n'a plus de fourmillement, mais un engourdissement de tout le membre supérieur et une impression de froid survenant peu à peu dès qu'elle se couche, même si elle ne se couche pas sur le côté droit. D'autre part, dans la journée, elle a une sensation de pesanteur à l'épaule droite, comme si elle avait une bretelle qui pèse sur l'épaule.

L'auscultation du cœur ne montre rien d'anormal, mais il existe un fort souffle systolique dans le creux sus-claviculaire droit, immédiatement au contact de la carotide. On le perçoit encore, mais plus faiblement, à la partie externe de la région sus-claviculaire droite et dans l'aisselle.

A gauche, tout est normal.

Les tensions artérielles sont : *Au bras gauche* : Mx. : 12 ; Mn. : 6 (bruits artériels bien frappés). *Au bras droit* : Mx. : 10 ; Mn. : 8 (bruits artériels extrêmement faibles et très vite perdus).

Les battements de l'artère sous-clavière gauche sont facilement perçus dans le creux sus-claviculaire gauche. Tandis qu'à droite, on ne sent pas battre l'artère. De même les pouls huméral et radial, normaux à gauche, ne sont pas trouvés à droite.

IV

Observ. faite à la *Société médic. des Hôp. de Paris*, le 22 juillet 1927, par MM. Lian, Dreyfus et Puech.

Artérite incomplètement oblitérante des deux sous-clavières (pression artérielle basse aux deux membres supérieurs, normale aux deux membres inférieurs).

Mme L... (Eugénie), quarante ans, vient consulter, le 12 septembre 1922 pour un état vertigineux qui dure depuis douze ans.

Elle se plaint de surdité, bourdonnements, et des bruits dans les oreilles ; d'étourdissements, de vertige et de céphalée avec parfois perte de connaissance. Cet état fait penser à la possibilité d'un *vertige de Ménière*.

D'autre part, en examinant la malade, on note l'absence des pouls huméraux et radiaux. En réalité, en les recherchant minutieusement on arrive à percevoir un pouls radial très petit qui s'écrase à la moindre pression du côté gauche. On ne le trouve pas à droite. La pression maxima aux deux membres supérieurs est Mx : 5 (méthode auscultatoire), et Mx : 15 aux deux membres inférieurs.

Cette malade chez laquelle nous n'avons pas recherché les souffles systoliques des artères sous-clavières, présentait sans doute une artérite avec oblitération incomplète de ces deux vaisseaux.

Nous n'avons pu la revoir pour compléter son observation.

V

Observ. de MM. Lian, Golbert, Dreyfus et Puech à la *Soc. médic. des Hôp.*, Séance du 22 juillet 1927 (p. 1206).

Artérite incomplètement oblitérante du *tronc artériel brachio céphalique* et de la *sous-clavière gauche* (pression arté-

rielle aux deux membres supérieurs, normale aux deux membres inférieurs ; souffles systoliques dans les deux artères sous-clavières ; diminution du pouls carotidien droit ; *diminution de la tension oculaire* et de la *pression artérielle rétinienne* du côté droit).

Mme Bello..., cinquante ans entre, salle Barth, le 24 janvier 1927, pour des douleurs survenant par crises à type de névralgie intercostale barrant l'hémitorax gauche, suivant une bande sensiblement horizontale, passant immédiatement au-dessous du mamelon gauche.

L'interrogatoire apprend qu'en dehors de ces crises douloureuses très violentes, la malade est sujette aux *pertes de connaissance*, aux *étourdissements*, aux *hypothymies*. Elle est de plus extrêmement asthénique. Son métier étant trop fatigant, elle a dû en changer.

Au cœur on entend un très léger souffle systolique apexien. La pression artérielle mesurée aux deux membres supérieurs et des deux côtés : Mx : 10 ; Mn : 5 ; I. o. : 2. La tension maxima est, à droite comme à gauche, très difficile à percevoir, car les bruits artériels sont extrêmement faibles. A peine les a-t-on perçus qu'en baissant la pression dans la manchette, tout bruit artériel disparaît. La tension minima (5) doit donc être mesurée par la méthode oscillométrique. On est frappé, d'autre part, par la lenteur avec laquelle l'aiguille se meut d'un mouvement sensiblement égal dans l'aller et dans le retour. Cette suppression est d'ailleurs confirmée par un tracé du pouls huméral. Le pouls radial, très difficile à percevoir des deux côtés, bat à 76 par minute. Il est régulier. La ligne blanche surrénale n'est pas nette. Le foie est normal. Les pupilles sont égales, mais la gauche ne réagit pas à la lumière. Les reflexes osso-tendineux sont normaux, le cutané plantaire est en flexion. L'orthodiagramme montre que les dimensions du cœur sont normales. L'aorte mesure 26 millimètres en O. A. D. L'angle de disparition de la pointe en O. P. D. est de 29°. L'électrocardiogramme est normal.

On pense que la malade présente à la fois un tabès fruste

et une hypotension artérielle permanente. Le diagnostic d'hypotension artérielle permanente paraît vérifié par les mesures répétées de la pression artérielle des deux membres supérieurs qui, pendant les mois qui suivent le premier examen, est constamment : Mx : 9 à 19 ; Mn : 5 ; I. o. : 2 à 3. Les séro-réactions de Hecht et Bordet-Wassermann sont fortement positives.

C'est seulement le 15 juin 1927 que, prenant la tension artérielle aux membres inférieurs pour compléter l'observation de la malade, on découvre que la tension est des deux côtés : Mx : 17,5 ; Mn : 7 ; I. o. : 5. Les bruits artériels sont ici bien frappés et les oscillations sont normales.

Aux deux bras, la pression est encore : Mx : 9,5 ; Mn : 5 ; I. o. : 3. Les bruits artériels restent faibles, perceptibles seulement entre 9,5 et 9, et l'oscillation est également lente dans les deux sens. Ayant constaté cette différence considérable entre les tensions artérielles des membres supérieurs et inférieurs, et considérant que vraisemblablement il s'agit d'une malade qui a une tension artérielle générale normale, mais qui présente un rétrécissement du tronc artériel brachio-céphalique et de l'artère sous-clavière gauche, on cherche le pouls carotidien. On constate alors que, tandis qu'on le trouve très facilement à gauche, on ne le trouve pas à droite.

Cependant, si on le recherche avec soin, on arrive à percevoir un pouls carotidien droit très faible, contrastant avec le gauche qui est ample. Au cœur on entend encore un très léger souffle systolique apexien. Ce souffle reste très faible et très doux dans le decubitus latéral gauche bien franc. A la base, on constate un très léger souffle systolique perceptible dans le premier espace intercostal gauche. On ne l'entend pas dans le deuxième. Ce souffle systolique est plus intense à l'extrémité interne de la clavicule gauche ; là est son maximum. Il devient plus doux à la partie moyenne du creux sus-claviculaire.

Au deuxième espace intercostal droit, on perçoit également un très léger souffle systolique. Au premier espace droit,

il est d'intensité moyenne et il devient assez fort à l'extrémité interne de la clavicule droite. Dans la *sous-clavière* droite, le souffle systolique est d'intensité moyenne sensiblement plus fort que dans la sous-clavière gauche.

L'auscultation des carotides montre un souffle systolique d'intensité forte dans la carotide droite et un souffle d'intensité faible dans la carotide gauche.

Le souffle systolique est fort à l'auscultation du creux sus-sternal. Il n'y a pas de propagation dorsale de ce souffle.

Nous avons demandé au D^r Magitot de bien vouloir rechercher chez notre malade la tension oculaire et la pression artérielle rétinienne aux deux yeux.

Voici le résultat de cet examen : Tension oculaire et pression artérielle rétinienne différentes les unes et les autres des deux côtés.

La tension oculaire de l'œil droit est de 15 au Tonomètre de Baillian, celle de l'œil gauche est de 25. La pression artérielle rétinienne est de 32 à l'œil droit et de 35 à l'œil gauche. On voit donc l'intérêt que peut avoir l'examen de la tension oculaire et de la pression artérielle rétinienne dans les cas analogues.

VI

Observ. Bard, *Presse médic.*, 22 juillet 1922, (p. 621).

Il s'agissait d'une femme de 34 ans, qui se plaignait depuis quelques mois de *douleurs névralgiques* dans le *membre supérieur gauche*, n'entraînant qu'une gêne légère ; *rien ne trahissait en apparence un trouble circulatoire*. Mais son médecin, le D^r Specklin, de Mulhouse, qui a eu l'amabilité de nous l'adresser, découvrit un jour non seulement l'absence complète du pouls artériel dans ce membre, mais encore l'absence d'oscillations à l'appareil de Pachon. Il avait observé d'autre part, à la radioscopie, un certain degré de dilatation diffuse de l'aorte : une réaction de Bordet-Wassermann,

positive, lui fit porter alors le diagnostic d'aorte syphilitique. Une série de piqûres de novarsenobenzol et de cyanure de mercure, faites alternativement, n'amenèrent aucune modification des phénomènes circulatoires. Tout en constatant l'absence du pouls aussi bien à la radiale qu'à la cubitale, nous sommes parvenus à trouver de très légères pulsations à l'humérale, et il a même été possible de les enregistrer avec un appareil très sensible. Avec une manchette brachioale, l'oscillomètre de Pachon parut au premier abord rester absolument immobile; on parvint cependant à observer des oscillations extrêmement faibles, de une demi-division, lorsque la pression dans la manchette était comprise entre 7 et 9 cm. de mercure, mais uniquement avec cette pression.

D'autre part, malgré cette pulsatilité, la capillaroscopie montrait une circulation capillaire normale, absolument semblable des deux côtés.

Le Tonomètre de Gärtner enregistrait à gauche une pression artériocapillaire de 11-12^{cm} de mercure, c'est-à-dire la valeur normale. La tache blanche obtenue sur le dos de la main par la pression du pouce, disparaissait à peine moins rapidement que du côté opposé.

J'ajoute que non seulement la coloration de la peau était normale, non seulement il n'y avait aucun trouble trophique, mais la température cutanée était égale à celle du côté opposé.

La piqûre du doigt, faite pour numérer les globules sanguins, ne révélait aucune différence notable entre les deux mains : richesse en hémoglobine 70 %, égale des deux côtés ; 3.600.000 globules rouges à gauche, 3.700.000 à droite ; 10.000 globules blancs à gauche ; 9.700 à droite.

A la radioscopie, on constata un cœur de forme aortique avec léger agrandissement du ventricule gauche, une aorte ascendante trop marquée, une crosse formant une saillie en demi-cercle vers la gauche et un *tronc brachio-céphalique* un peu trop large mais régulier.

La faible intensité des douleurs, l'absence de toute influence des mouvements des bras pour les provoquer, la

constante de la perte de la pulsatilité ne permettait pas de rapprocher ce trouble circulatoire des claudications intermittentes ; par contre, ces caractères le rapprochaient très nettement des cas similaires d'origine anévrysmale. D'autre part, la persistance d'un très léger poulx dans l'humérale permettait d'écarter l'oblitération complète, trop facilement admise en pareil cas.

L'exploration directe, la radioscopie ne permettaient de constater aucune altération de la sous-clavière. La radioscopie révélait une ectasie de la crosse aortique, constituée par une saillie arrondie, du volume d'une mandarine, à battements et à bords nets, limitée à la crosse elle-même.

La malade n'avouait pas la syphilis, mais la séro-réaction de Bordet, positive à plusieurs reprises, la suppression des réflexes tendineux, la présence du signe d'Argyll-Robertson ne laissait aucun doute à cet égard.

La carotide gauche présentait elle-même des pulsations qui, quoiqu'elles soient encore bien perceptibles, étaient cependant nettement inférieures à celles de la carotide droite, montrant ainsi que l'influence des plaques aortiques s'étendait aussi bien qu'à un moindre degré à l'orifice de la carotide primitive.

Les pulsations de l'humérale et de la radiale droites ne paraissaient présenter au premier abord rien d'anormal, mais elles donnaient lieu cependant à un relevé de chiffres de pression qui ne laisse pas que d'être assez particulier.

A la manchette de Riva-Rocci, la tension Mx atteignait 14 cm. et la Mn 12 cm. par la méthode auscultatoire ; le tonomètre de Gärtner indiquait une pression de 15. Le très faible écart des deux pressions et la faible élévation de la pression systolique contraste avec la présence d'une aortite bien caractérisée. Je reviendrai plus loin sur ces points, qui me paraissent être également en rapport avec un certain degré de rétrécissement de l'orifice d'origine du tronc brachio-céphalique.

Mais la radioscopie ne révélait ici aucun anévrisme ni du tronc brachio-céphalique ni de la sous-clavière. C'est ainsi que j'ai été amené à attribuer l'effet observé au *rétrécissement de l'orifice d'origine du tronc brachio-céphalique*, rétrécissement que la coexistence des autres lésions similaires rendait, d'autre part, des plus vraisemblables.

VII

Observ. à la *Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, 22 juillet 1927 (p. 1205), par MM. Lian, Dreyfus et Puech.

Ectasie de la portion ascendante de l'aorte et artérite incomplètement oblitérante de l'artère sous-clavière gauche (souffle systolique de l'artère sous-clavière gauche, importante diminution de l'indice oscillométrique de ce côté).

Mme Bla..., soixante ans, entre, le 18 janvier 1926, salle Barth, pour des crises dyspnéïques subintrantes intenses, s'accompagnant de cyanose de la face. Ces crises dyspnéïques ont été précédées, pendant six mois, par des douleurs dans la région cervicale droite, encore très vives actuellement. Il existe une circulation veineuse collatérale thoracique supérieure un peu plus marquée à droite et qui s'étend aux veines superficielles du bras droit. Il n'y a pas de déformation thoracique, pas de voussure, mais on note un soulèvement synchrone du pouls radial de la région sus-claviculaire droite.

Dans toute la région animée de battements on perçoit un souffle systolique et à la pointe qui bat du sixième espace on entend un bruit de galop présystolique.

L'auscultation des deux creux sus-claviculaires montre l'existence, à droite, d'un souffle très léger au niveau de la sous-clavière droite et, à gauche, d'un souffle systolique très intense de l'artère sous-clavière gauche qui n'est pas une propagation du souffle systolique aortique.

En effet, le souffle systolique de l'artère sous-clavière gauche est beaucoup plus fort que le souffle aortique et, de plus,

le souffle de l'artère sous-clavière gauche s'accompagne d'un thrill systolique localisé au creux sus-claviculaire gauche.

Enfin, un souffle systolique très léger est perçu dans la fosse sus-épineuse droite et un souffle plus intense dans la fosse sus-épineuse gauche.

Les pouls carotidiens sont franchement inégaux : le pouls carotidien droit est beaucoup plus ample et plus vibrant que le gauche.

Les pouls radiaux sont peu modifiés.

Les pressions artérielles sont les suivantes : Humérale gauche, *Mx* : 18 ; *Mn* : 6 ; *I. o.* : 7-5 ; Humérale droite, *Mx* : 19 ; *Mn* : 5 ; *I. o.* : 12. On n'a pas entendu de souffle systolique dans l'humérale en prenant la pression artérielle.

Le foie n'est pas augmenté de volume, la respiration légèrement diminuée dans l'hémithorax droit n'est pas encombrée de râles.

Les pupilles réagissent à la lumière.

Les reflexes osso-tendineux existent.

Des plaques radiographiques et l'orthodiographie cardio-aortique montrent l'existence d'un anévrisme de la portion ascendante de l'aorte.

Il n'y a pas de déformation osseuse .

La réaction de Bordet-Wassermann est fortement positive dans le sang. La malade est soumise au traitement spécifique.

Le 18 mars 1926, les tensions artérielles sont : Au bras gauche : *Mx* : 16,5 ; *Mn* : 5,5 ; *I. o.* : 6. Au bras droit : *Mx* : 17,5 ; *Mn* : 5,5 ; *I. o.* : 10. A la cheville gauche : *Mx* : 19 ; *Mn* : 7 ; *I. o.* : 5.

Les souffles n'ont pas changé de caractère, le bruit de galop persiste.

Le 23 janvier 1927 les pressions sont les suivantes : Bras gauche : *Mx* : 20 ; *Mn* : 5 ; *I. o.* : 7 ; Bras droit : *Mx* : 20 ; *Mn* : 5 ; *I. o.* : 10. Cheville gauche : *Mx* : 24 ; *Mn* : 5 ; *I. o.* : 6.

Les pressions artérielles rétiniennees sont égales des deux côtés (45 ^m/_m Hg). Les souffles des artères sous-clavières ont les mêmes caractères, mais au foyer aortique on entend,

en plus du souffle systolique léger, un souffle *diastolique* qui devient de plus en plus net à mesure qu'on descend vers l'apophyse xiphoïde.

Le bruit de galop a disparu.

VIII

Observ. faite à la *Société Médic. des Hôpit.*, le 22 juillet 1927 (p. 1203), par MM. Lian, Dreyfus et Puech.

Artérite incomplètement oblitérante de la sous-clavière gauche et des deux iliaques (souffle systolique de la sous-clavière, diminution de la pression artérielle et de l'indice oscillométrique du côté de l'oblitération).

M. R..., cinquante ans, nous est présenté pour un syndrome de claudication intermittente bilatérale des membres inférieurs d'origine artérielle, ayant débuté, il y a 5 ans environ, par la jambe droite.

L'examen confirme l'existence d'une artérite des deux membres inférieurs.

Les pressions des membres supérieurs sont les suivantes :

Humérale gauche : Mx : 13 ; Mn : 8,5 ; $I. o.$: 2,5.

Humérale droite : Mx : 22 ; Mn : 9 ; $I. o.$: 4,5.

A droite les battements des sous-clavières, humérale et radiale, sont amples et très nettement perceptibles ; à gauche, ils sont très diminués, difficiles à trouver. On entend un souffle systolique assez intense au foyer aortique et un souffle d'une intensité moyenne dans le creux sus-claviculaire gauche.

Le malade ne s'est jamais plaint de son membre supérieur gauche.

Dans les antécédents on note une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 15 ans et la fièvre typhoïde à 20 ans.

Pas de spécificité avouée.

Les yeux, les réflexes sont normaux.

On remarque une plaque de leucoplasie au niveau de la commissure latérale droite.

Les réactions de Hecht et de Wassermann sont négatives.

IX

Extrait de l'observation rapportée à la *Société Méd. des Hôpitaux de Paris*, le 16 mars 1928 (p. 475), par MM. Etienne Bernard, G. Dreyfus et Foulon ;

Aortite syphilitique avec insuffisance des sygmoïdes, oblitération complète de la carotide primitive et de la sous-clavière droite chez un aortique.

M. J..., 57 ans, entre le 24 août 1927 à l'hôpital Ambroise Paré pour de la dyspnée, douleurs précordiales et un œdème marqué des membres inférieurs. Son histoire pathologique est récente : apparition il y a 2 ans environ des vertiges, des bourdonnements d'oreille, de céphalée survenant par crises, de pollaxiurie nocturne, puis bientôt les quintes de toux sèche, d'essoufflement au moindre effort, des palpitations. Depuis un an, tous ces troubles se sont aggravés. Le diagnostic d'aortite avec décompensation du cœur s'impose. Il n'existe aucun signe ou stigmate de spécificité (réflexes tendineux ou pupillaires normaux, absence de leucoplasie), mais le malade a été père d'un enfant mort-né et la réaction de Wassermann se montre fortement positive dans le sang. Cependant, un examen plus attentif permet de déceler des anomalies complexes au niveau des gros vaisseaux de la base et des artères des membres inférieurs.

A. gauche : les pouls radial et huméral sont imperceptibles. On note au-dessus de la clavicule une pulsatilité veineuse exagérée, mais l'artère sous-clavière n'est le siège d'aucun battement visible ni palpable. En accord avec ces signes cliniques, la tension artérielle prise au pli du coude, avec

la technique de Lian, en unissant au phonosphygmomètre le manomètre de Pachon, donne les chiffres exxtrêmement bas : 8 pour Mx et 5 pour Mn. Encore faut-il noter combien, à l'auscultation, les bruits artériels sont mous et mal perceptibles, l'indice oscillométrique est lui-même très bas, 2 à 3 au cours de divers examens et l'aiguille indicatrice se meut à peine. Quand aux battements carotidiens et temporaux, ils sont également très faibles, presque imperceptibles, l'aplatissement des vaisseaux contraste d'une façon curieuse avec les coups de béliet visibles du côté droit.

A droite : au contraire, la pulsatilité artérielle est extrême ; la radiale, l'humérale et même l'axillaire dessinent sous la peau un cordon sinueux qui se gonfle brusquement à chaque systole pour s'effacer brusquement pendant la diastole. La région sous-claviculaire est le siège d'un véritable thrill qui fait vibrer et soulève le doigt qui palpe ; l'auscultation de la sous-clavière révèle un souffle rude, râpeux, intense que l'on se demande par moments si le souffle perçu à la base n'est pas une simple propagation de ce souffle sous-clavière. A l'humérale droite, la tension artérielle est de 14-3 (Vaquez), l'indice oscillométrique dépasse 16, les battements de l'aiguille sont extrêmement brusques et amples. La carotide et la temporale sont largement battantes au point que le malade perçoit « comme des coups » dans la moitié droite de la tête.

Aux membres inférieurs.

Autopsie le 16 janvier 1928.

Thorax.

Cœur volumineux, hypertrophié et dilaté, surtout au dépens du cœur gauche.

L'aorte uniformément élargie. Sa paroi est fortement épaissie et a perdu sa souplesse. Périmètre au niveau du bord supérieur des sygmoïdes, 9 $\frac{1}{2}$ cm., la paroi interne de l'aorte est soulevée par des plaques blanchâtres, confluentes. Puis à nouveau ces placards apparaissent et sont très nombreux au voisinage des gros vaisseaux de la base. Mais ce qui

frappe surtout c'est qu'il n'existe, à la naissance de la carotide gauche, qu'un minuscule entonnoir complètement obturé en son fond. Une fine aiguille ne peut passer. Le vaisseau d'ailleurs est de calibre réduit, comme atrophié. Il s'élargit progressivement au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'aorte. La paroi interne du vaisseau est lisse, à 3 cm. de l'aorte elle devient irrégulière au fur et à mesure qu'on se rapproche de son point d'origine.

L'orifice de l'artère sous-clavière gauche est très important par rapport à celui du vaisseau précédent, mais il est très diminué par rapport au tronc brachio-céphalique. Cette diminution est due pour une grande partie à des plaques blanchâtres qui, venant de l'aorte, s'infiltrèrent dans le vaisseau et boursoufflent sa paroi interne à son orifice.

Un stylet introduit dans la sous-clavière gauche est arrêté à 2 cm. environ de l'aorte. Il y a là une thrombose complète qui siège à 2 cm. de l'origine du vaisseau et s'étend sur 1 cm. environ. En amont de cette oblitération, la paroi du vaisseau est tomenteuse, irrégulière ; en aval, assez rapidement, la paroi du vaisseau redevient lisse. Comparé à son homologue opposé, ce vaisseau a un calibre réduit à son origine et sur une certaine étendue. Ainsi les deux vaisseaux gauches sont sténosés ; la carotide primitive par un rétrécissement cicatriciel de son orifice, la sous-clavière par un thrombus qui siège à 2 cm. environ de l'aorte.

A droite : l'origine du tronc brachio-céphalique présente des placards fibroïdes un peu moins saillants que sur l'aorte mais continuant les lésions observées sur cette dernière. Extérieurement, les deux vaisseaux qui s'en détachent semblent avoir un calibre normal. Mais lorsqu'on ouvre ces vaisseaux, alors que la carotide primitive offre une paroi lisse et régulière, on constate sur la sous-clavière, immédiatement après son origine, une sorte de cylindre creux long d'environ 3 cm., qui rétrécit la lumière du vaisseau. Il est difficile de dire, sur le simple aspect macroscopique, s'il s'agit d'une thrombose incomplète ou de décollement d'une endartère épaissie.

Examen microscopique : l'aorte présente des lésions typiques d'aortite syphilitique ; infiltration lymphoplasmocytaire, transformation fibreuse. Ces altérations sont au maximum au niveau de la partie ascendante de l'aorte.

La carotide primitive gauche n'a pas été examinée histologiquement.

La sous-clavière gauche offre à considérer un thrombus ancien : masse fibreuse assez pauvre en fibroblastes. En amont de lui on voit un caillot fibrineux récent qui adhère presque complètement à la paroi, on y voit de néo-vaisseaux.

Les parois du vaisseau sont d'autant moins altérés qu'on s'éloigne de l'aorte.

Avant le thrombus : En dedans du mésartère on voit un tissu fibreux très dense et irrégulier (limitante élastique interne). On note un épaississement scléreux de l'endartère et des couches les plus internes de la mésartère, cette dernière est traversée par des néo-vaisseaux.

Au niveau du thrombus : l'endartère est moins épaissie, l'armature élastique de la média est encore dissociée çà et là par quelques plaques de sclérose, mais il n'existe plus de plasmôme perivascularaire.

Au-delà du thrombus : (à 6 cm.) l'artère présente une structure normale.

La sous-clavière droite coupée, montre un clivage de sa paroi dont la partie interne, centrale, est représentée par une sorte de bobine fibreuse, formé soit par l'intima épaissie, soit par l'intime et la partie interne de la mésartère.

X

Un autre cas d'artérite chronique de la sous-clavière gauche a été rapporté par M. le Professeur Lemierre.

Il s'agit d'un sergent d'infanterie territoriale qui, employé en 1918 dans un atelier de menuiserie, se plaint de la difficulté de se servir de la main gauche.

A l'examen, en effet, on note des phénomènes de claudication intermittente typiques à la main gauche. Les premiers mouvements d'extension et de flexion de la main et des doigts s'accomplissent aisément ; mais les suivants deviennent de plus en plus difficiles, puis la main se bloque pour ainsi dire dans l'immobilité avec un certain degré de rigidité en même temps que le patient ressent une sensation de crampe. La main gauche est plus froide que la droite. Les battements des artères radiale, humérale, axillaire et sous-clavière gauches sont extrêmement faibles, contrastant avec ceux du côté droit, qui sont normaux. Oscillations et tension artérielle à gauche très diminuées. Battements de la carotide gauche et des fémorales normaux. Aucun souffle aortique. Pas de souffle ni de frémissement sur la sous-clavière gauche. Wassermann positif. Pas de passé syphilitique décelable. Pas de maladie infectieuse récente. Traitement spécifique sans action. L'état est d'ailleurs tolérable et il ne survient aucun trouble s'il n'y a pas d'efforts répétés du membre supérieur et surtout de la main gauche.

Le sujet est évacué sur l'intérieur.

XI

Observation personnelle dans le service de M. le Professeur Lemierre (Hôpital Bichat).

Artérite végétante de la sous-clavière gauche d'origine pneumonique (pneumonie, souffle systolique sus et sous-claviculaire, frémissement cataire, troubles de tension et oscillatoires, troubles trophiques : gangrène partielle des doigts de la main gauche).

M. L..., 63 ans, marchand de quatre saisons, entre dans le service de M. le Professeur Lemierre, le 5 octobre 1928, pour une douleur de la main gauche.

Début : le 13 septembre, brusquement, le malade ressent

un malaise, un frisson qui l'obligent de quitter son travail et de rentrer chez lui.

Le 15 sept., il fait venir son médecin, qui découvre un *foyer pneumonique*. De ce moment jusqu'à son entrée dans le service, le malade raconte que la température s'est maintenue à 40°, avec une langue sèche, mais les urines abondantes comme aujourd'hui.

Le malade n'a pas craché.

Vers le 20-22 septembre, le malade a commencé à ressentir, dans le bout des doigts, du côté gauche, des picotements. Pendant les jours suivants, la douleur devenait plus intense, bientôt intolérable, empêchant le malade de dormir.

Deux à trois jours après le début des douleurs, les extrémités des doigts de la main gauche devenaient violacées et se refroidissaient. En même temps que ces troubles vasomoteurs s'étendaient à la totalité des doigts, la douleur atteignait l'avant-bras. C'est depuis l'entrée du malade dans le service que ces troubles ont commencé à régresser.

Actuellement : Le 7 octobre 1928, le malade tient sa main gauche immobile et la protège soigneusement, car tout contact est très douloureux.

Les extrémités des doigts sont violacées, le 2° et le 3° sont même noirâtres. Les doigts sont complètement froids. On constate une hyperesthésie cutanée à leur niveau.

La paume et le dos de la main ont le même aspect que ceux du côté droit. Le carpe est déformé depuis un accident : chute d'un arbre sur la main en 1884.

Le pouls n'est pas perceptible à gauche dans la gouttière de la sous-clavière gauche radiale. On ne le sent pas non plus au niveau de l'humérale et les oscillations artérielles sont complètement abolies de ce côté.

Le cœur est normal.

Mais dans le creux sus-claviculaire gauche, sur l'emplacement de l'artère, on sent un léger thrill (frémissement). De même, vers le milieu de la clavicule, à 2 cm. au-dessous de son bord inférieur et surtout dans le creux sus-claviculaire,

on entend un souffle systolique très perceptible au stéthoscope, qui se propage jusque dans les carotides.

Ce souffle systolique n'est pas perceptible dans le dos.

Il n'y a pas de différence dans les battements des deux carotides droite et gauche.

De même, on note l'intégrité des battements artériels dans la sous-clavière droite.

Poumon : gros bloc pneumonique de la base droite avec matité, souffle tubaire, râles sous-crépitants.

Foie : normal.

Rate : non perceptible, mais sensibilité de l'hypochondre gauche.

Système nerveux : réflexes tendineux normaux. Signe de Babinski bilatéral.

Yeux : cercle sénile. Pas de paralysie, pas d'inégalité pupillaire, pas d'Argyll.

Urines : abondantes, 3 litres, claires. Pas d'albumine, pas de sucre, pas d'urobiline.

Urée sanguine : 0 gr. 25.

Hémoculture : négative.

Numération globulaire : G. R. 3.490.000 ; G. B. 4.500.

La température, qui était à 40° lors de l'entrée, est tombée hier matin à 38°.

Le malade n'est pas dyspnéique ; il ne se plaint que de sa main et d'une insomnie persistante depuis 15 jours.

Antécédents : Rougeole et scarlatine dans l'enfance. Hépatite avec ictère à la Guadeloupe en 1887. Pas de rhumatisme articulaire aigu ; pas de chorée. Pas de syphilis.

Le 10 octobre, à la suite de deux piqûres d'acétylcholine, la main a meilleur aspect.

Les oscillations sont réapparues à l'humérale, qui donne 13-9 au Vaquez.

Le souffle persiste au niveau de la sous-clavière.

Le 13 octobre, le pouls a de nouveau disparu dans la gouttière radiale gauche. Les douleurs des doigts sont devenues vives. Pas de modification de l'aspect de la main.

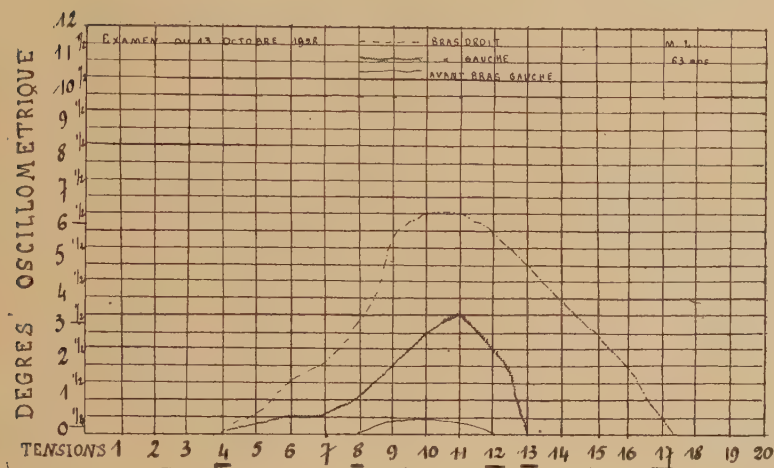
Etude oscillométrique (voir graphique).

Avant-bras droit : 4-17 (oscill. 2 $\frac{1}{2}$).

Bras-gauche : 4-13 (oscill. 3 $\frac{1}{2}$).

Avant-bras gauche : 8-12 (oscill. $\frac{1}{4}$ à peine).

Le souffle est rude, le frémissement s'est beaucoup atténué.



Le 15 octobre, Oscillométrie :

Bras gauche : 1 oscillation à 8 et à 9.

Avant-bras gauche : 0.

20 octobre : l'annulaire gauche reste le plus touché des doigts, la face dorsale est noire dans toute sa partie sous-unguéale, à la face palmaire la mortification s'étend en pointe aiguë jusqu'à l'articulation des 2^e et 3^e phalanges. Sur cette face palmaire on peut constater, depuis hier, un bourrelet œdémateux blanchâtre qui tend à s'accroître.

Le médius gauche est violacé dans sa partie sous-unguéale, tout à fait distale. A la face palmaire, il est seulement blanchâtre jusqu'à l'articulation des deux dernières phalanges.

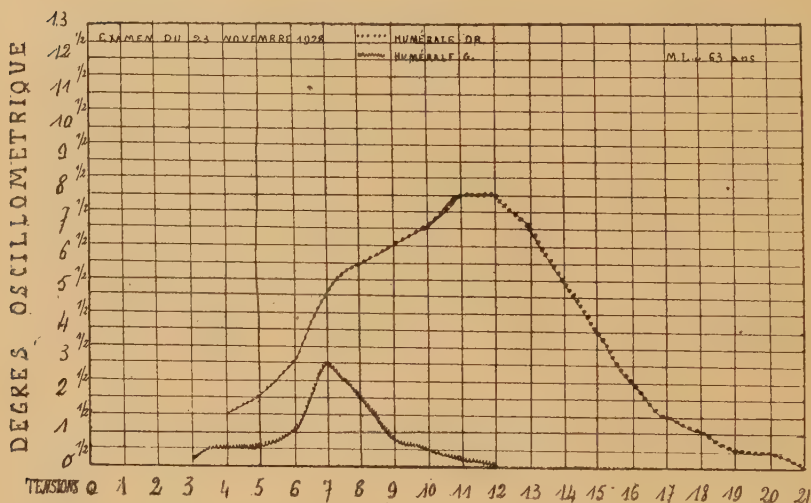
Les autres doigts ont un aspect normal et sont chauds, tandis que les deux précédents sont nettement froids.

La main paraît légèrement œdématisée à la face dorsale ; il y a un léger godet.

Le pouls est nettement perceptible dans la gouttière radiale gauche, mais les douleurs persistent toujours aussi intenses, réveillant le malade lorsqu'il s'assoupit.

24 octobre : l'extension de la mortification continue aux 3^e et 4^e doigts gauches.

Les oscillations existent maintenant nettement au niveau de l'humérale gauche : 2 divisions $\frac{1}{2}$.



21 novembre : On entend moins nettement le souffle systolique dans la région sous-claviculaire gauche.

On ne le perçoit qu'au stéthoscope renforceur. Dans la région sus-claviculaire le frémissement cataire persiste plus faible, mais le souffle systolique est encore très intense.

Les escarres de l'annulaire et du médus gauches sont actuellement très sèches et commencent à avoir une tendance à se détacher. Il y a également deux petites escarres sèches très limitées au niveau de l'index et de l'auriculaire.

La main reste froide, un peu cyanosée au niveau des doigts. L'abaissement thermique superficiel s'étend également à l'avant-bras jusqu'à la région du coude, de même légèrement au niveau du bras gauche.

Par ailleurs, le malade présente un très bon état général. Les douleurs ont à peu près complètement disparu. Le malade a repris plusieurs kilogrammes.

Le 10 décembre : Les extrémités des 3^e et 4^e doigts gauches sont dures, sèches, la peau sus-jacente est desséchée, fendillée jusqu'à la main.

Le 11 janvier 1929 : Le souffle de la sous-clavière a beaucoup diminué, on ne l'entend plus guère que dans le creux sus-claviculaire. On ne sent plus le frémissement.

Le pouls de la main gauche est encore petit ; celle-ci est froide, cyanosée. L'escarre de l'annulaire est noirâtre, desséchée, tombant par fragments. Tache noirâtre sous l'ongle du médius. Il existe de l'impotence de la main gauche.

TRAITEMENT

A part le traitement infectieux employé dans toutes les artérites infectieuses, à part le traitement antisyphtique quand la spécificité clinique ou biochimique est évidente ou douteuse, à part le traitement chirurgical qui, même sous sa forme conservatrice, ne saurait être employé qu'après maintes réflexions et en désespoir de cause, toute une série de traitements plus ou moins efficaces ont été proposés et appliqués au cours de ces dernières années.

C'est ainsi qu'on voit préconiser toute une gamme *d'agents physiques* : diathermie, courants de haute fréquence, irradiations à grande longueur d'ondes (infrarouges), à courte longueur d'ondes, (ultraviolets), radiothérapie, émanations de radium, en même temps, qu'à la suite des multiples expérimentations et observations cliniques, la *chimiothérapie insulinique* et *acétylcholinique*.

Nous ne ferons que mentionner les injections iodées (Lipiodol), de même que les anticoagulants (citrate de Na) ou antispasmodique (nitrite d'amyle). Quand au traite-

ment antisypilitique, il est assez connu pour qu'on insiste ici.

Nous nous bornerons à passer en revue seulement les agents physiques en nous réservant d'insister un peu plus sur les traitements par insuline et acetylcholine.

La diathermie, courants de haute fréquence, irradiations à grande longueur d'onde, rayons infra-rouges agissant par *leur action calorifique*, ont donné entre les mains de certains auteurs quelques résultats satisfaisants.

Les irradiations à courte longueur d'onde — ultra-violetes — agiraient sur les douleurs (sédatifs) et la claudication.

Les injections intraveineuses d'émanations de radium actuellement en essai, paraissent aussi avoir donné certaines améliorations.

La radiothérapie. — Ce sont MM. DELHEIM et BEAU qui pour la première fois en France, ont eu recours à la radiothérapie indirecte, sur la colonne vertébrale en cas d'artérite.

Cette radiothérapie indirecte, sur la colonne vertébrale a été remise en honneur en Angleterre par Philips et Trunc.

Ces auteurs ont observé 48 succès sur 50 cas d'artérite traités de cette manière. Ils croient que le sympathique doit jouer un rôle important ici.

MM. DELHEIM et BEAU expliquent le mécanisme par une action d'inhibition des centres vasoconstricteurs (l'inhibition serait due à l'irradiation des centres sym-

pathiques nédullaires et sur les ganglions sympathiques, situés le long de la colonne vertébrale).

Comment faut-il appliquer ce traitement ?

Faire des séries courtes de radiothérapie moyennement pénétrantes. Les séries, seront séparées par un intervalle d'au moins un mois, 6 semaines, afin d'éviter l'accoutumance de l'organisme aux rayons X.

Effets. — Sédation des phénomènes douloureux, après 2^e ou 3^e séance de rayons X.

Disparition de cyanose, réchauffement des téguments, retour de la sensibilité cutanée, voire même cicatrisation d'ulcérations et élimination des parties gangréneuses vers le 2^e et 3^e mois.

Conclusion. — Les résultats obtenus par Philips et Trunc, sont à coup sur impressionnants. Ils demandent à être vérifiés.

Un fait est certain qu'on peut améliorer considérablement certains cas d'artérites par irradiation de certaines régions de la colonne vertébrale et que l'amélioration commence à s'observer dès les premières séances.

Les anticoagulants et antispasmodiques seront avantageusement associés à la cure radiothérapique.

Des bains carbogazeux ont été proposés qui soulagent parfois les malades.

L'insuline d'abord utilisée en cas d'artérite et gangrène survenant chez les diabétiques, a été proposée à cause des résultats encourageants qu'on y a obtenu pour le traitement des artérites non diabétiques.

Comment agit-elle ? L'insuline serait une hormone

du parasympathique. Celui-ci excité diminuerait l'hyper-sympathicotonie d'où relâchement des parois artérielles.

Dans les artérites on observerait un hyperfonctionnement de certaines glandes endocrines et surtout des glandes surrénales. L'insuline refrénerait, contrebalancerait cet hyperfonctionnement.

L'action trophique de l'insuline s'exercerait directement, dans certaines artérites d'ordre trophique, par l'intermédiaire des terminaisons nerveuses periartérielles.

La dose d'insuline à employer est de 10-15-20 unités par jour, en injections intramusculaires de préférence. Il faut continuer ce traitement pendant 20 jours de suite puis, après 10 jours de repos, recommencer une nouvelle série et ainsi de suite pendant plusieurs mois, même pendant plus d'un an.

Il est préférable de faire une injection le matin et une le soir, immédiatement avant les deux principaux repas.

De cette manière, on arrive à introduire un total de 20 unités par jour en raison de 10 unités par injection.

A cette dose, il ne produit aucun accident, mais il est prudent pendant la cure de prescrire une alimentation riche en hydrates de carbone pour éviter l'apparition toujours possible d'une hypoglycémie brutale. Aussi, avant le traitement, convient-il de rechercher le taux de la glycémie. S'il est normal, il est exceptionnel de voir se produire des complications ; s'il est trop bas, il est prudent de ne pas dépasser la dose de 10-15 unités par jour en deux fois.

Faire le contrôle de la glycémie immédiatement après une cure de 20 injections d'insuline et 10 jours plus tard.

On se rend compte de la tolérance du sujet et on institue en conséquence une cure adéquate.

En injection intramusculaire, l'absorption d'insuline est plus rapide donc plus brutale. Dans le tissu cellulaire sous-cutané, les injections ne donnent pas d'accidents. Per os : mêmes résultats d'après BOYER. Ceci est à contrôler.

Effets. — Surtout et d'abord sur les douleurs : amélioration puis disparition parfois très rapide. Puis action sur la perméabilité artérielle prouvée par l'augmentation de l'indice oscillatoire.

Conclusion. — Cette médication n'est pas infaillible, mais si elle ne peut pas convenir à tous les cas, il en est, où l'on est en droit d'attendre d'elle une action très favorable sur les douleurs et sur le trophisme des tunique artérielles.

C'est ce qui se passe dans certains cas légers où on a des succès certains.

Dans des cas plus avancés, compliqués de troubles ischémiques on peut encore obtenir des améliorations notables.

Il en reste tout de même des cas où l'action de l'insuline est complètement nulle.

L'acétylcholine dont l'introduction en thérapeutique est due à MM. VILLARET et Justin BESANÇON, a été dernièrement proposée pour le traitement des artérites.

Mécanisme. — Nous savons que dans les artérites oblitérantes le spasme surajouté à l'oblitération anatomique joue un rôle considérable dans le déterminisme des troubles.

bles ischémiques et surtout le spasme et lésions des artérioles de la circulation supplémentaire.

La suppression de ce spasme artériel et surtout artériolaire et la vasodilatation artériolaire qui s'en suit à la suite d'administration de l'acétylcholine, lui ont valu son emploi dans le traitement des artérites oblitérantes.

Mais ce serait illusoire de penser que l'acétylcholine serait capable de déboucher les grosses artères anatomiquement oblitérées. Si tout de même on emploie avec efficacité l'acétylcholine en pareil cas d'oblitération des gros troncs, c'est pour une double raison :

a) D'abord la plus grande partie des troubles circulatoires qu'on observe dans les artères oblitérantes *au début* seraient imputables non pas à l'oblitération même qui elle, est minime à cette période, mais au *spasme* qui accompagne cette oblitération anatomique.

b) Nous savons que même en cas d'oblitération complète d'un gros tronc artériel, l'intégrité des ramifications sousjacentes peut permettre à des anastomoses précaires d'assurer une circulation suffisante (Prof. LEMIERRE), et que c'est justement grâce à cette intégrité de la circulation vasculaire de suppléance, qui maintient le « *plafond de sécurité circulatoire* », assez élevé, que sont évités les troubles vasomoteurs intenses et les gangrènes qui leur font suite. (LUCAS, Thèse de la Fac. de Méd. de Paris, 1926). Or c'est surtout à ces spasmes artériels, à ce bon fonctionnement de la circulation vasculaire de suppléance que l'acétylcholine s'adresse.

On doit donc employer l'acétylcholine dans toutes les formes d'artérites oblitérantes, mais autant que possible

au début de ces artérites, car nous avons à faire ici à un traitement symptomatique et pathogénique et non étiologiques.

C'est pour ça que le traitement acétylcholinique est justiciable aussi bien pour les artérites syphilitiques, que pour celles diabétiques ou autres, (séniles, présenile, maladie de BUEGER).

La question *des doses* est ici capitale. Une bonne technique semble être l'injection de 20 cgr. (intramusculaire) matin et soir.

On retiendra qu'on n'observe ici ni accoutumance ni intolérance d'aucune sorte, même après un traitement prolongé.

On peut encore employer la voie sous-cutanée qui, avec l'intramusculaire, sont les seules à conseiller. En effet : *per os*, l'effet est absolument nul, et par voie intraveineuse on risque des accidents graves.

Un point intéressant à rappeler : Employer seulement des produits purs et *extemporanément dissous*, car d'après le Professeur SOLLER une solution aqueuse d'acétycholine préparée à l'avance serait susceptible en s'oxydant de donner de la *muscarine*, produit éminemment toxique.

Effets : Réchauffement des extrémités et cicatrisation des troubles trophiques. Disparition des douleurs.

Dans des cas rares, réapparition de l'indice oscillométrique.

Il est évident que si, malgré les traitements envisagés jusqu'ici, le processus gangreneux vient se surajouter,

si ce processus gangreneux, malgré un traitement local bien appliqué (embaumant le sphacèle, soit avec du baume de Cerou, soit avec poudre de Lucas-Championnière (VAQUEZ), avec nitroglycérine (Grégory), ou injections à la limite du sphacèle des liquides fixateurs comme le formol, le créosote (ACHARD), continue à s'étendre, si les douleurs deviennent intolérables pour le malade, on est en droit de penser au traitement chirurgical. Mais, on ne saurait trop répéter qu'il ne faut jamais se presser pour intervenir chirurgicalement, sauf dans les cas rares de gangrène massive du membre, pouvant se compliquer de septicémie ou provoquer un choc mortel.

Enfin, si on se décide pour une intervention chirurgicale, il serait indiqué d'après MM. VILLARET et Justin BESANÇON, de recourir, chez ces malades, à une injection d'acétylcholine avant et après l'intervention, pour limiter l'exérèse et favoriser la cicatrisation des lambeaux.

Mais avant le parler de cette intervention radicale, l'amputation, il faut dire quelques mots sur le traitement chirurgical conservateur qui vise soit les douleurs, soit les troubles circulatoires, soit les deux.

La sympathéctomie preartérielle est souvent inefficace parce que la cause de la gangrène est basse dans les artérioles périphériques. La sympathéctomie n'a pas d'effet durable sur le régime circulatoire d'un membre.

Elle produirait une sédation des douleurs d'après certains auteurs.

La neuroctomie des nerfs sensitifs.

On peut y joindre les injections d'acéolol dans le tronc des nerfs selon la méthode de SICARD.

RESULTAT en général nul.

La gangléctomie donnerait des succès opératoires complets ou presque, d'après ADSON et BRAUN : Disparition complète des douleurs ; augmentation de la chaleur ; régression ou cicatrisation des ulcérations.

Mais il faudrait confirmer leurs résultats.

L'artériolomie, l'artériectomie, l'anastomose artérioveineuse ne sont pas à conseiller en ces cas.

Traitement chirurgical radical : Les amputations constituent l'issue fréquente sinon habituelle des gangrènes avancées ». R. LEIBOVICI (étude chirgic. des gangrènes juvéniles).

Lorsque du fait des douleurs intolérables, ou d'extension du sphacèle, les artérites imposent une intervention chirurgicale radicale, on est souvent embarrassé pour déterminer le moment et le niveau de l'amputation.

Les injections des pièces opératoires montrent que c'est souvent faire un sacrifice excessif qu'amputer trop haut, de plus les malades ne sont pas rares qui ont parfaitement cicatrisé après une amputation économique.

Quels sont donc les cas où il faut faire des larges amputations, et comment reconnaître les gangrènes où il suffirait d'abattre la partie sphacélée pour que la réparation se passe sans incident.

C'est l'exploration de la capacité circulatoire du membre qui va nous donner réponse à ce problème.

Cette exploration consiste dans : l'examen de la partie gangrenée ; la recherche des pulsations artérielles ; l'oscillométrie ; les épreuves de circulation cutanée (mano-

mètre de MOSCOURT) ; la mesure de la tension artérielle ; la capillaroscopie ; les injections opaques intra-artérielles.

Amputations hautes. — Les chirurgiens américains en sont pour la plupart les partisans.

MELENEY et MILLER ne sont pas partisans de cette méthode américaine de chirurgie « omnibus », car les amputations sont souvent excessives.

La méthode française d'amputation basse consiste à faire des exérèses économiques basées sur une plus souple et plus complète appréciation de chaque cas. Elle a tout de même le désavantage : défaut de circulation par insuffisance circulatoire, avec comme conséquence, la désunion de la suture, la persistance indéfinie d'une plaie sphacélique, enfin le sphacèle des lambeaux.

Soins opératoires : *Section nette, ligatures précises, sections osseuses assez hautes* pour que les lambeaux rabattus, les recouvrent aisément sans tirer et dilacérer les parties molles. Asepsie opératoire complète.

Soins post-opératoires : Favoriser l'hyperémie du membre ; position déclive ; le tenir au chaud ; boulets chauds ; tissus thermoélectriques ; ne pas serrer trop les bandes du pansement qui répondent à la cicatrice ; retarder la circulation de retour par une légère compression à la racine du membre.

Enfin les rayons infrarouges, bains de chaleur lumineuse pourront aussi être employés dès le lendemain de l'opération.

CONCLUSIONS

Les artérites des gros troncs d'origine de la crosse aortique sont rares. Leur symptomatologie clinique précise permet aujourd'hui de les distinguer surtout des lésions cardiaques avec lesquelles on les confondait généralement et des aortites qui les accompagnent souvent.

Une thérapeutique bien appliquée — par l'insuline, acétylcholine associée à un des nombreux agents physiques qui forment une grande partie de l'arsenal thérapeutique des artérites : radiothérapie indirecte, diathermie, etc..., et au traitement antisiphilitique, (si on le juge nécessaire), doivent éviter les complications fâcheuses comme la gangrène, améliorer et guérir les artérites.

Si tout de même ces accidents ont fait leur apparition, ne pas se précipiter au traitement chirurgical : patienter, réfléchir maintes fois et ne s'y décider que si ces accidents s'aggravent et à la suite d'échec de tout traitement médical et non sans avoir fait, au préalable, l'exploration

de la capacité circulatoire du membre, qui nous renseignera sur le niveau précis où il faut intervenir.

VU : *Le Doyen,* VU : *Le Président de Thèse,*
ROGER. A. LEMIERRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERTIN (Ch). — *Presse Médic.*, 18 février 1920, p. 135.
- BARD (L). — *Presse Médic.*, 22 juillet 1922, p. 521.
- BERNARD (Etienne), Gilbert DREYFUS et FOULON. — *Bull. de la Soc. Médic. des Hôpit. de Paris*, 16 mars 1928, p. 417.
- BRUNO. — *Sopra le arteriti nel decorso delle malattie infettive* (Clin. Médic. d'Ital., Milano 1903, XLII, 143, 4°).
- CHUCCA et KYRIACO. — *Annales de la Société d'Anatomie Pathologique*, 3 novembre 1927, p. 2
- DE RENZI. — *L'arterita cronica* (N. Riv. Clin. terap., Napoli 1913-1-10).
- DUCASSI (Raymond). — *Gangrène des membres chez les diabétiques*, Thèse de Paris 1921.
- LEIBOVICI (Raymond). — *Etude chirurgicale de la gangrène juvénile*, Gast-Doin, Edit., 1928.
- LEMIERRE (A.). — *Observation inédite de l'artérite chronique de la sous-clavière gauche*.
- LIAN, DREYFUS et PUECH. — *Bullet. de la Société Médic. des Hôpit. de Paris*, 22 juillet 1927, p. 1201.
- LUCAS (S. A.). — *Quelques faits nouveaux sur les artérites oblitérantes*, Thèse de Médecine, Paris 1926).

POUSSAIN (Jules). — *Les artérites infectieuses*, Thèse de
Paris 1894.

VAQUEZ. — *Monde Médical*, 1^{er} mai 1927.

VAQUEZ et JACOEL. — *Presse Médicale*, 15 mai 1927.

WEILL-HALLE, TURPIN, Mlle PETOT. — *Archives des*
Maladies du cœur et vaisseaux 1925, p. 569-581.

WIESEL (J.). — *Die erkrankungen arterieller gefässe im*
Verlaufe akuter infektionen. (Zeitschrift f. Heilk
Wien et Liepzig 1906 XXVII, p. 262-294, 1 pl.).

VILLARET (Maurice). — *Monde Médical*, 1^{er}-15 août 1929,
p. 449.
